

# Traumatismo Cranioencefálico

## Epidemiologia e Classificação Inicial do Traumatismo Cranioencefálico

### Incidência e Impacto Socioeconômico

- O **traumatismo cranioencefálico (TCE)** configura-se como uma condição de alta relevância em saúde pública.
- Estatísticas dos EUA:
  - Incidência anual estimada: 180 a 200 casos por 100.000 habitantes (aproximadamente 600.000 eventos por ano).
  - Óbitos: Cerca de 10% do total de eventos.
- Impacto no sistema de saúde (EUA):
  - Internações hospitalares anuais: Aproximadamente 550.000.
  - Custo estimado anual: 25 bilhões de dólares.

### Demografia e Gravidade Geral

- Sexo mais acometido: Masculino (proporção aprox. 2:1 em relação ao feminino).
- Faixa etária mais comum: Indivíduos com idade superior a 35 anos.
- Gravidade da maioria dos TCEs: 75% a 80% são classificados como leves.
- Sequelas neurológicas permanentes:
  - Maioria dos traumatismos graves resulta em algum grau.
  - Aproximadamente dois terços dos moderados resultam em algum grau.
- População afetada: Parcela considerável da população economicamente ativa (jovens e adultos jovens), que podem ser afastados do mercado de trabalho devido às sequelas.

### Etiologia do TCE

- Causa mais frequente (cerca de 50% dos casos): **Acidentes de trânsito**.
- Demais etiologias:
  - Quedas (particularmente em idosos).
  - Lesões relacionadas a atividades esportivas (alguns esportes com maior risco inerente).
  - Agressões físicas (refletindo o papel da violência urbana).

### Classificação Primária Baseada na Escala de Coma de Glasgow e Tipo de Lesão

- A gravidade do TCE é comumente classificada utilizando a **Escala de Coma de Glasgow (ECG)**.

Classificação do TCE (ECG)	Escore na ECG
Leves	13 a 15
Moderados	9 a 12
Graves	8 ou menos

- Adicionalmente, os TCEs podem ser classificados como **fechados** (vasta maioria) ou **penetrantes**.

## Fisiopatologia do Traumatismo Cranioencefálico

### A Doutrina de Monro-Kellie e os Compartimentos Intracranianos

- Crânio adulto: Cavidade rígida e inelástica (exceção: lactentes <1 ano com fontanelas).
- Volume intracraniano total (adulto): Aproximadamente 1500 mL.
- Componentes do volume intracraniano:
  - **Parênquima encefálico**: 85-90%.
  - **Sangue intravascular**: Cerca de 10%.
  - **Líquido cefalorraquidiano (LCR)**: 3-5%.
- **Doutrina de Monro-Kellie**: Volume Total = Volume Parenquimatoso + Volume Sanguíneo + Volume Liquórico.
- Compensação: Dado o crânio inexpandível, o aumento do volume de um componente (ex: edema, hematoma) deve ser compensado pela diminuição de outro(s) para manter a **pressão intracraniana (PIC)** estável, até o limite da complacência.
- Corpos estranhos na cavidade craniana causarão repercussões pressóricas.

### Complacência Cerebral e Fatores Moduladores

- **Complacência cerebral**: Capacidade do sistema intracraniano de acomodar aumentos de volume sem aumento significativo da **PIC**.
- Limite da complacência: Uma vez ultrapassado, pequenos aumentos de volume resultam em elevações exponenciais da PIC, levando à deterioração neurológica.
- Fatores moduladores da complacência:
  - Idade do paciente:
    - \* Idosos: **Atrofia cerebral** fisiológica → maior volume potencial no espaço subaracnóideo → maior complacência inicial.
    - \* Jovens: Menor complacência basal.
  - Velocidade de instalação da lesão expansiva:
    - \* Crescimento lento: Permite atuação mais eficaz dos mecanismos compensatórios.
    - \* Instalação rápida: Esgota rapidamente a capacidade de compensação, levando a aumentos exponenciais da PIC.

## Lesão Cerebral Primária e Secundária

- **Lesão cerebral primária:**
  - Dano neurológico no momento exato do impacto traumático.
  - Consequência direta da força mecânica.
  - Não reversível por intervenção terapêutica após o evento.
- Manejo clínico: Focado na prevenção e tratamento da **lesão cerebral secundária**.
- **Lesão cerebral secundária:**
  - Processos deletérios desenvolvidos horas a dias após o trauma inicial, exacerbando o dano neurológico.
  - Principais causas: **Hipóxia, hipotensão arterial, aumento da PIC** e alterações metabólicas.
  - Objetivo médico: Controlar esses fatores para minimizar o dano secundário.

## Mecanismos Adicionais da Lesão Cerebral Secundária

- A **lesão cerebral secundária** compreende uma cascata de eventos patológicos que agravam o dano neuronal pós-TCE.
- Mecanismos contribuintes (além de hipóxia, hipotensão, HIC, edema):
  - **Vasoespasma cerebral pós-traumático:** Pode ocorrer dias após o TCE, levando à isquemia.
  - **Excitotoxicidade:** Liberação excessiva de neurotransmissores (ex: glutamato) → influxo massivo de cálcio neuronal → ativação de vias de morte celular.
  - Processos inflamatórios: Ativação da microglia e infiltração de leucócitos → liberação de citocinas pró-inflamatórias e radicais livres → perpetuação do dano e disfunção da barreira hematoencefálica.
  - Alterações metabólicas: Hiperglicemia ou hipoglicemia podem exacerbar o dano isquêmico.

## Pressão de Perfusão Cerebral (PPC)

- **Pressão de perfusão cerebral (PPC):** Pressão efetiva que garante o **fluxo sanguíneo cerebral (FSC)** adequado.
- Cálculo:  $PPC = \text{Pressão arterial média (PAM)} - \text{Pressão intracraniana (PIC)}$ .
- **Autorregulação cerebral** (normal): Mantém FSC constante com PAM entre 50-150 mmHg.
- Perda da autorregulação no TCE: Agrava o quadro, tornando o cérebro vulnerável a isquemia (PPC baixa) ou hipermia/edema (PPC muito alta).

## Pressão Intracraniana (PIC) e Hipertensão Intracraniana (HIC)

Parâmetro	Valor de Referência / Definição
PIC normal (adultos em repouso)	Abaixo de 15 mmHg
Limiar de PIC para intervenção (prática clínica)	20 mmHg
Hipertensão intracraniana (HIC)	PIC persistentemente > 20-22 mmHg

- Consequências da HIC: Aumento do risco de **isquemia cerebral** (devido à redução da PPC) e de **herniação cerebral**.

## Herniação Cerebral: Conceito e Causas

- **Herniação cerebral:** Complicação grave da **HIC**, onde o aumento da pressão desloca tecido encefálico de seu compartimento original para outro.
- Deslocamento: Ocorre através de orifícios naturais ou barreiras meníngeas (ex: foice do cérebro, tenda do cerebelo).
- No TCE: Consequência adquirida e aguda do aumento da PIC. (Diferente da malformação de Chiari, que é congênita).

## Tipos Principais de Herniação Cerebral

- Padrões relevantes no TCE:
  - **Herniação Transtentorial:** Deslocamento de estruturas supratentoriais através da incisura tentorial para o compartimento infratentorial.
    - \* **Uncal (Lateral):** Mais frequente; herniação da porção medial do lobo temporal (uncus).
    - \* **Central (Bilateral):** Deslocamento descendente de hemisférios cerebrais e diencefalo.
  - **Herniação Subfalcina:** Deslocamento do giro do cíngulo por baixo da foice do cérebro.
  - **Herniação Ascendente (Transtentorial Reversa):** Conteúdo da fossa posterior hernia superiormente.
  - **Herniação Tonsilar (Descendente):** Deslocamento das tonsilas cerebelares inferiormente através do forame magno, comprimindo o bulbo.

## Herniação Uncal: Mecanismo e Sinais Clínicos

- **Herniação de uncus:** Crítica devido à compressão do tronco encefálico (mesencéfalo), artéria cerebral posterior (ACP) e nervo oculomotor (III par).
- Sinais clínicos por compressão:
  - Nervo oculomotor: **Midríase parálitica ipsilateral** e ptose palpebral.
  - Trato corticoespinal (pedúnculo cerebral): **Hemiparesia ou hemiplegia contralateral**.
  - ACP: Isquemia do lobo occipital (déficits visuais).
- Progressão: Rebaixamento do nível de consciência, alterações posturais (decorticação/descerebração), parada respiratória.
- Sinal de alarme: **Anisocoria** (especialmente midríase unilateral) com rebaixamento de consciência.

## Herniação Tonsilar: Mecanismo e Consequências

- Mecanismo: Tonsilas cerebelares deslocadas inferiormente para o canal vertebral (ocorre em HIC grave).

- Consequência mais grave: Compressão direta do **tronco encefálico (bulbo)** e seus centros vitais cardiorrespiratórios.
- Resultado: Pode levar rapidamente à instabilidade hemodinâmica, **parada respiratória** e morte.

## Abordagem Diagnóstica e Avaliação Inicial

### Abordagem Inicial Sistematizada ao TCE (ATLS)

- Atendimento inicial (especialmente politrauma): Seguir preceitos do **ATLS (Advanced Trauma Life Support)**.
- Prioridade: Estabilização das funções vitais (ABCDE) antes da lesão neurológica.
- Sequência ABCDE:
  - **A (Airway)**: Vias aéreas com proteção da coluna cervical.
  - **B (Breathing)**: Respiração e ventilação.
  - **C (Circulation)**: Controle de hemorragias e estabilidade hemodinâmica.
  - **D (Disability)**: Avaliação neurológica sumária (ECG, pupilas) após estabilização.
  - **E (Exposure/Environment)**: Exposição completa e prevenção da hipotermia.
- Adesão vital: **Hipóxia e hipotensão arterial** são fatores de lesão secundária que pioram o prognóstico.

### Avaliação Neurológica e Escala de Coma de Glasgow (ECG): Detalhamento e Aplicação

- Avaliação neurológica inicial: Funções motoras, sensoriais, reflexos.
- **Escala de Coma de Glasgow (ECG)**: Ferramenta para avaliar nível de consciência, classificar gravidade, monitorar evolução, facilitar comunicação.

Componente da ECG	Pontos	Crítérios
<b>Melhor Resposta Ocular</b>	1 a 4	1 (nenhuma), 2 (ao estímulo doloroso), 3 (ao comando verbal), 4 (espontânea)
<b>Melhor Resposta Verbal</b>	1 a 5	1 (nenhuma), 2 (sons incompreensíveis), 3 (palavras inapropriadas), 4 (confusa), 5 (orientada)
<b>Melhor Resposta Motora</b>	1 a 6	1 (nenhuma), 2 (extensão anormal - descerebração), 3 (flexão anormal - decorticação), 4 (retirada inespecífica à dor - flexão normal), 5 (localiza estímulo doloroso), 6 (obedece a comandos verbais)

- Pontuação total da ECG: 3 a 15.
- A precisão na aplicação e registro da ECG é crucial.

### Radiografia Simples de Crânio: Utilidade Limitada

- Utilidade muito limitada no TCE fechado moderno comparada à TC.
- Pode identificar fraturas cranianas, mas estas nem sempre se correlacionam com lesões intracranianas.
- Dispensável em muitos traumas leves; pode ser solicitada por questões culturais/médico-legais.

### Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio: Método de Eleição

- **TC de crânio sem contraste**: Método de imagem de eleição na avaliação inicial do TCE na emergência.
- Vantagens: Rápida, amplamente disponível, eficaz para decisão sobre intervenção cirúrgica.
- Permite identificar: Hematomas (epidural, subdural, intraparenquimatoso), contusões hemorrágicas, edema cerebral, desvio de linha média, herniações, fraturas cranianas (com janela óssea).

### Crítérios para Indicação de Tomografia Computadorizada no TCE

- Decisão baseada na avaliação clínica e cinemática do trauma.
- Fatores indicativos de TC:
  - Perda de consciência relatada.
  - Sintomas neurológicos: Cefaleia intensa, náuseas, vômitos (especialmente repetidos), desorientação, amnésia pós-traumática.
  - Exame neurológico alterado (ECG < 15, sinais focais).
  - Trauma de alta energia.
  - Sinais de fratura de base de crânio (**sinal de Battle**, **sinal do guaxinim**, hemotímpano, otorreia/rinorreia líquórica).
  - Fratura craniana palpável/visível.
  - Pacientes em uso de anticoagulantes/antiagregantes.
- Trauma leve, assintomático, exame normal: Considerar observação clínica.

### Achados Tomográficos Relevantes no TCE

- Janela óssea: Otimizada para fraturas cranianas (incluindo com **afundamento**).
- Janela para parênquima: Avalia tecido encefálico e coleções.
- **Pneumoencéfalo** (ar intracraniano): Hipodenso, indica comunicação anormal.
- **Sinal do Monte Fuji**: Ar subdural bifrontal comprimindo lobos frontais (pneumoencéfalo tensional clássico).
- Hematomas agudos: Coleções **hiperdensas** (brancas).

### Ressonância Magnética (RM) no Contexto do TCE

- **RM de encéfalo**: Mais detalhada para parênquima que TC; superior para **lesão axonal difusa (LAD)**, contusões não hemorrágicas, isquemias precoces.

- Avaliação aguda na emergência: RM geralmente não oferece vantagens sobre TC (desvantagens: tempo, disponibilidade, custo, incompatibilidade).
- Papel principal: Avaliação subaguda/crônica, trauma raquimedular associado.

## Tipos de Lesões Cerebrais Traumáticas

### Concussão Cerebral

- **Concussão cerebral:** Alteração transitória da função neurológica induzida por trauma.
- Características: Geralmente breve perda de consciência (nem sempre), recuperação rápida e completa, sem alterações estruturais em TC/RM convencionais.
- Associação: **Amnésia lacunar** (eventos pré/pós-trauma). Isoladamente, sem outros sinais, geralmente não é alarmante.
- Manejo: Observação clínica.

### Contusão Cerebral

- **Contusão cerebral:** Lesão focal do parênquima (hemorragia petequial, edema, necrose).
- Localização: Onde cérebro impacta relevos ósseos (polos frontais, temporais, superfície orbital).
- Mecanismo: **Golpe** ou **contragolpe**.
- Evolução: Podem coalescer/aumentar (hematomas intraparenquimatosos).
- TC: Áreas focais hiperdensas (sangue) e hipodensas (edema/necrose).
- Manejo: Internação em UTI, monitoramento, TC seriado.

### Lesão Axonal Difusa (LAD)

- **LAD:** Lesão primária grave por forças de aceleração-desaceleração (estiramento/ruptura de axônios em substância branca, corpo caloso, tronco, cerebelo).
- Clínica: **Coma prolongado** desde o trauma, desproporcional à TC inicial.
- TC: Normal ou pequenas hemorragias puntiformes. RM (GRE/SWI) é mais sensível.
- Prognóstico: Frequentemente reservado.

### Edema Cerebral Maligno (Brain Swelling)

- **Edema cerebral maligno** ou **brain swelling difuso:** Aumento generalizado do volume cerebral (conteúdo hídrico/hiperemia) → elevação acentuada da PIC.
- Componentes: **Vasogênico** (aumento permeabilidade BHE) e/ou **citotóxico/isquêmico** (falha bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>).
- TC: Apagamento de sulcos, obliteração de cisternas, colapso ventricular, perda diferenciação cinzenta-branca.
- Manejo: Agressivo da PIC.

## Hematomas Intracranianos Traumáticos

### Hematoma Epidural (HED): Características Gerais

- **HED:** Coleção de sangue entre dura-máter e tábua óssea interna.
- Incidência: 10-20% dos hematomas intracranianos traumáticos.
- Demografia: Mais comum em homens (4:1), adultos jovens. Raro <2 anos e >60 anos.
- Mortalidade: 5-10% (ideal) a 55% (herniação uncal não tratada).

### HED: Apresentação Clínica e o Intervalo Lúcido

- Apresentação clássica: **Intervalo lúcido** (recuperação da consciência, depois deterioração). Ocorre em 10-27% dos casos. Ausência não exclui, presença sugere HED.
- Deterioração rápida: Tipicamente por sangramento arterial.

### HED: Fisiopatologia e Localização

- Origem: 85% arterial (laceração da **artéria meníngea média** ou ramos, associada a fratura temporal/parietotemporal). 15% venosa (veia meníngea média, seio dural).
- Outras localizações: Frontal, fossa posterior (lesão de seios venosos).

### HED: Achados Tomográficos

- TC (HED agudo): Coleção **hiperdensa**, formato **lente biconvexa** (dura aderida às suturas resiste descolamento).
- Pode haver desvio de linha média. Fratura sobrejacente em 60-70%.

### HED: Tratamento Cirúrgico e Prevenção de Recidiva

- Tratamento: **Craniotomia** para evacuação e hemostasia.
- Indicação: Sintomáticos; assintomáticos com hematomas >1 cm.
- Prevenção de recidiva: **Pontos de suspensão dural** ("tack-up sutures").

### Hematoma Epidural Tardio

- Definição: Não detectado na TC inicial, desenvolve-se horas/dias após.
- Causas: Pós-drenagem de HSD contralateral, correção de choque, uso de manitol (cria espaço para expansão).

### Hematoma Subdural (HSD): Características Gerais e Letalidade

- **HSD:** Coleção de sangue entre dura-máter e aracnoide.
- Letalidade: Geralmente mais letal que HED (associado a lesão parenquimatosa primária significativa).
- Incidência: 20-40% dos hematomas traumáticos.
- Clínica típica: Sem intervalo lúcido; pacientes comatosos ou com rebaixamento significativo.



## HSD: Classificação Temporal e Aspecto Tomográfico

Classificação Temporal	Período	Aspecto Tomográfico
HSD Agudo	Primeiras 72h	Coleção <b>hiperdensa</b> , formato <b>côncavo-convexo (crescente)</b> . Pode ser menos denso que HED (mistura com LCR). Associado a edema, desvio de linha média.
HSD Subagudo	4 dias a 3 sem.	Coleção <b>isodensa</b> ao parênquima (difícil visualização sem contraste/sinais indiretos).
HSD Crônico	>3 semanas	Coleção <b>hipodensa</b> (escura), semelhante ao LCR.

### HSD Agudo: Fisiopatologia e Tratamento

- Causa: Laceração do parênquima ou **veias corticais** (lesão cerebral primária severa).
- Tratamento (sintomático/efeito de massa): **Drenagem cirúrgica urgente** (geralmente **craniotomia ampla**).
- Com edema grave: Pode necessitar **craniectomia descompressiva e duroplastia**.
- Intervenção <4h do início/deterioração: Menor mortalidade. Prognóstico pior que HED.

### HSD Crônico: Fisiopatologia, Manifestações Clínicas e Fatores de Risco

- **HSDC**: Prevalente em idosos ou com **atrofia cerebral** (ex: etilismo crônico).
- Mecanismo: Atrofia tensiona **veias ponte (bridging veins)**, frágeis a ruptura pós-traumas leves.
- Crescimento: Sangramento inicial mínimo, aumenta por ressangramentos de **neomembranas vascularizadas** na cápsula, mecanismos osmóticos/inflamatórios.
- Clínica (insidiosa): Cefaleia, declínio cognitivo, confusão, alterações comportamentais. Pode ser bilateral (até 25%).
- Fatores de risco: Idade avançada, etilismo, anticoagulantes, quedas, doenças neurológicas, DVP.

### HSD Crônico: Tratamento Cirúrgico

- Tratamento (HSDC sintomático): Cirúrgico para drenagem.
- Técnica comum: Um/dois orifícios de **trepanação ("burr holes")** com evacuação/lavagem. Frequentemente **dreno subdural externo** por dias.
- Alternativas: **Craniostomia por torção ("twist drill")**; **craniotomia formal** (hematomas organizados/loculados/recidiva).
- Complicações: Convulsões, ressangramento, infecção, recidiva.

## Lesões Penetrantes e Manejo da Hipertensão Intracraniana

### Ferimentos Penetrantes por Arma de Fogo: Gravidade e Manejo

- **FAF** na cabeça: Dos TCEs mais letais (35% das mortes por TCE, especialmente <45 anos).
- Mortalidade: Alta (2/3 morrem local; dos hospitalizados vivos, 90% falecem).
- Gravidade: Extensa lesão primária (destruição direta, ondas de choque, dano térmico). Lesões transfixantes (cruzando linha média) têm prognóstico sombrio.
- Manejo cirúrgico (controle de danos): **Desbridamento**, remoção de fragmentos ósseos/projéteis acessíveis, coágulos, detritos. Hemostasia, reparo dural. Defeito ósseo não reparado primariamente.
- Cuidados: Antibioticoterapia de amplo espectro, monitoramento intensivo.

### Manejo da Hipertensão Intracraniana (HIC): Princípios Gerais e Intubação Orotraqueal

- **IOT** e ventilação mecânica: Frequentes no TCE grave.
- Indicações IOT: ECG  $\leq 8$ , incapacidade de manter via aérea, insuficiência respiratória, necessidade de hiperventilação controlada, trauma maxilofacial severo, sedação profunda. (IOT preferível à nasotraqueal em suspeita de fratura de base de crânio).
- **Manitol** na emergência (pré-TC): Controverso. Considerar em deterioração aguda com herniação, HIC confirmada aguardando cirurgia, ou avaliar reversibilidade em Glasgow 3. (Ressalva: com hematoma não drenado, pode piorar efeito de massa).

### Indicações e Métodos de Monitorização da Pressão Intracraniana (PIC)

- Monitorização invasiva da **PIC**: Fundamental no TCE grave.
- Indicações:
  - TCE grave (ECG  $\leq 8$ ) E TC anormal (hematomas, contusões, edema, herniação, compressão cisternas basais).
  - TCE grave (ECG  $\leq 8$ ) E TC normal, MAS com  $\geq 2$  fatores de risco (idade >40, postura motora anormal, PAS <90 mmHg).
  - Pós-operatório de drenagem de hematomas ou craniectomia descompressiva.
- Não indicada: Pacientes moribundos, coagulopatia grave não corrigida.

Método de Monitorização PIC	Descrição/Características	Vantagens/Desvantagens
Cateter Intraventricular (DVE)	Padrão-ouro. Inserido no ventrículo lateral (ex: ponto de Kocher).	V: Medida PIC, drenagem LCR. D: Dificuldade com ventrículos colabados, risco hemorragia, obstrução, infecção.
Cateter Fibra Óptica Intraparenquimatosa	Transdutor na ponta, no parênquima.	V: Inserção com ventrículos colabados, menor risco infecção. D: Não drena LCR, caro, frágil, risco descalibração.

- Parafusos subdurais/epidurais são menos usados.

### Manejo Escalonado da Hipertensão Intracraniana (HIC): Abordagem Terapêutica por Níveis

- Tratamento HIC (PIC > 20-22 mmHg): Abordagem escalonada ("Tiers") para manter PIC < 20-22 mmHg e PPC 60-70 mmHg.
- **Tier 1 (Primeira Linha):** Medidas básicas.
  - Posicionamento (cabeceira 30°, cabeça neutra). Sedoanalgesia. Controle fatores sistêmicos (normotermia, controle glicêmico, profilaxia/tratamento convulsões).
- **Tier 2 (Segunda Linha):** Se HIC persistir.
  - Drenagem LCR (via DVE). Terapia osmótica (**Manitol** ou **salina hipertônica**). Hiperventilação controlada/transitória (PaCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg, cautela).
- **Tier 3 (Terceira Linha):** HIC refratária.
  - **Coma barbitúrico.** Hipotermia terapêutica (controverso). **Craniectomia descompressiva secundária.**
- Profilaxia anticonvulsivante: Considerar fase aguda (7 dias) em TCEs alto risco.

### Craniectomia Descompressiva: Indicações e Detalhes Técnicos

- **Craniectomia descompressiva:** Para HIC refratária, cria espaço para cérebro edemaciado.
- Incisão: Ampla ("**Trauma Flap**"). Remoção óssea grande (craniectomia ≥12 cm diâmetro).
- Dura-máter: Aberta amplamente, com **duroplastia**.
- Calota óssea: Não reposicionada imediatamente (criopreservada ou subcutâneo abdominal para **cranioplastia** futura).

## Prognóstico e Complicações Tardias do TCE

### Fatores Prognósticos no Traumatismo Cranioencefálico

- Prognóstico depende de: Gravidade inicial (ECG, imagem), lesões secundárias (hipóxia, hipotensão), HIC, resposta ao tratamento.
- **Idade:** Fator importante (>60 anos e <5 anos pior evolução).
- Lesão focal (grandes hematomas/contusões): Pior prognóstico para déficits específicos vs. lesão difusa isolada (LAD grave pode causar incapacidade global severa).

### Prognóstico e Sobrevida Funcional: O Impacto do Controle da PIC

- Avaliação foca na **sobrevida funcional**.
- Controle eficaz da HIC: Determinante. PIC < 20 mmHg → maior probabilidade de bom resultado funcional (GOS 4 ou 5).
- Sobrevida funcional com PIC controlada (algumas coortes): Até 79%.

### Síndrome Pós-Traumática e Sequelas Neurológicas

- **Síndrome pós-traumática:** Constelação de sintomas físicos, cognitivos, emocionais persistentes (mesmo TCEs leves/moderados).
- Sintomas:
  - Cefaleia crônica, tonturas, vertigem, diplopia.
  - Zumbido, déficit auditivo (lesão nervo auditivo/ruptura membrana timpânica - frequente, otorragia/otolitorreia).
  - Crises convulsivas pós-traumáticas (epilepsia).
  - Déficits cognitivos: Memória, atenção, concentração, velocidade processamento, funções executivas.
  - Distúrbios de comportamento/humor: Irritabilidade, impulsividade, agressividade, apatia, labilidade, depressão, ansiedade.
- Impacto: Qualidade de vida, trabalho, relações sociais. Muitos podem tornar-se funcionalmente inválidos.

## PONTOS FREQUENTEMENTE COBRADOS EM PROVAS

### Afirmação Relevante para Provas

A necessidade de registrar a melhor resposta observada em cada categoria da Escala de Coma de Glasgow (ECG), mesmo que haja assimetria motora, e evitar erros como atribuir pontuações inexistentes.